Ueber einen Fall von traumatischer totaler Lähmung des Plexus brachialis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Viktor Hug,
approb. Arzt aus Buttenwiesen.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen Fall von traumatischer totaler Lähmung des Plexus brachialis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Viktor Hug,
approb. Arzt aus Buttenwiesen.

MED. BIBL.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0181

Der Plexus brachialis setzt sich zusammen aus dem fünften, sechsten, siebenten und achten Cervikal- und dem ersten Brustnerven und ist bedeckt von dem clavikularen Teil des Sternocleidomastoideus, dem oberflächlichen und tiefen Blatt der Fascia colli und dem Platysma myoides.

Schon die Tatsache dieser oberflächlichen anatomischen Lageverhältnisse mit der Erwägung, dass die obere Extremität mit dem Schultergürtel bei nahezu allen mechanischen Arbeitsleistungen unentbehrlich ist, ja dieselben grossenteils durch sie allein bewerkstelligt werden, macht es erklärlich, dass sie so unendlich häufig durch traumatische Einflüsse eine kürzere oder längere Zeit dauernde Schädigung in ihrem Bewegungs- und Empfindungsvermögen erleidet, dass sie gelähmt wird.

Man bekommt zur Beobachtung die verschiedenartigsten Kombinationen: die Lähmung einzelner Muskeln, die von ganzen grossen Muskelgruppen, Lähmungen des einen oder andern Nervengebiets, kombinierte Lähmung mehrerer solcher, bis zur völligen Inaktivität der ganzen oberen Extremität, begleitet oder gefolgt von Atrophie oder ohne solche, mit oder ohne gleichzeitige Sensibilitäts-, vasomotorische oder trophische Störungen — ein Stoss oder Schlag auf den Plexus oder einen Teil desselben, das Tragen von Lasten oder sonst ein vorübergehender heftiger Druck, eine Erschütterung und Quetschung der Schultergegend, wie sie durch Sturz oder durch niederfallende schwere Objekte provoziert wird, Frakturen des Schulterblatthalses, von den

Luxationen des Humerus hauptsächlich die Luxatio subcoracoidea, durch alle diese Momente kann eine Plexuslähmung verursacht werden.

Trotz der Unzahl der möglichen Mannigfaltigkeiten finden sich doch gewisse Kombinationen häufiger vor und unter diesen dürfte an erster Stelle zu setzen sein die sogenannte Erb'sche Plexuslähmung, die einer Schädigung der Fasern hauptsächlich des fünften und sechsten Cervikalnerven entspricht, und demgemäss den Deltoideus (Armheber), Brachialis, Biceps und Brachioradialis (Unterarmbeuger) und häufig auch noch den Supinator (Auswärtsroller des Unterarms) und den Infraspinatus (Auswärtsroller des Oberarms) befällt. Diese Lähmungsform kommt durch Verletzung eines ca. 2—3 cm oberhalb der Clavicula, am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus gelegenen Punkte des Plexus zustande (Erb'scher Supraclavikularpunkt) und bietet in der umfangreichen Armlähmung bei erhaltener Hand- und Fingerbewegung ein charakteristisches Bild.

Von den in letzter Zeit zur grossen Seltenheit gewordenen Narkosenlähmungen, die dadurch zustande kamen, dass bei der Narkose sehr unruhiger Patienten die Arme über den Kopf gekreuzt und zusammengebunden wurden, wodurch in manchen Fällen durch Überdehnung des Plexus brachialis, vielleicht auch durch übermässige Kompression eine mehr oder minder schwere Lähmung hervorgerufen wurde, möchte ich nur einen mit Neuritis komplizierten derartigen Fall berichten, den Dr. v. Sarbo in der Pester medizinisch-chirurgischen Presse von 1901 beschreibt:

„Bei einem vermutlich alkoholistischen, sicher luetischen Kellner entstand nach zweistündiger Narkose, in der wegen der grossen Aufregung desselben die Hände zusammengebunden worden waren, eine doppelseitige Plexuslähmung, die vier Wochen lang stationär blieb und erst während einer

Schmierkur verschwand. Sarbo meint nun, dass die Zerrung, der die beiden Plexus brachiales während der Narkose ausgesetzt waren, in diesem Falle wahrscheinlich allein nicht genügt hätte, die Lähmung hervorzurufen; sie spielte hier nur eine auslösende Rolle — die eigentliche Ursache sei in der Lues zu suchen, auch der Alkohol sei als mitwirkende Ursache nicht von der Hand zu weisen; die krankmachenden Ursachen entfalten eben ihre Wirksamkeit mit Vorliebe dort, wo ein locus minoris resistentiae entsteht — das Trauma schuf diesen."

Eine gar nicht seltene Form der Plexuslähmung, bei der merkwürdigerweise meist dieselben Muskeln gelähmt gefunden werden, ist die von Duchenne als Paralysie obtéstricale infantile du membre superieur, unter dem Namen Entbindungslähmung bekannt, beschrieben, die wohl niemals bei Spontangeburten gefunden wird, wohl aber bei Entbindungen, bei denen Kunsthilfe angewendet wurde. Einerseits scheint dabei das Ziehen an einer Schulter mit dem hackenförmig in die Achselhöhle eingesetzten Finger die Lähmung zu verursachen, andererseits die schwierige Entwicklung der Arme und ferner besonders die energische Ausführung des sogenannten Prager Handgriffes, wobei die hebelförmig auf den Nacken aufgesetzten ziehenden und drückenden Finger gerade die Gegend des Plexus brachialis in Gefahr bringen. Ebenso kann auch die Zange durch zu weites Übergreifen der Blätter auf den Hals des Kindes den Plexus verletzen. Sehr oft sind gerade diese Lähmungen mit Knochenverletzungen kompliziert und bedingen dann meist die Knochenfragmente durch Druck auf die Nerven die Lähmung. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um Frakturen der Clavicula im äusseren Drittel und Epiphysendivulsion des Humerus, sowie Bruch des oberen Humerusschaftes. Oft wird diese Art der Lähmung auch bedingt durch Blutextravasate, welche auf die benachbarten Nerven drücken; doch wird diese Art der Kompressions-

lähmungen mit der Resorption des Extravasates wieder behoben. Es ist verständlich, dass die Entbindungslähmung häufig nicht sogleich bemerkt oder überhaupt übersehen wird, da der Arm in den meisten Fällen noch beweglich ist, wenigstens die Funktionsstörung keine vollständige ist. Das Bild dieser Lähmung ist immer ein charakteristisches: der Arm zeigt sich meist stark nach innen rotiert, so dass vom Oberarm die Gegend des Triceps und von der Hand der ulnare Rand derselben nach vorn steht. Die genaue Untersuchung ergibt gewöhnlich, dass der Musculus deltoideus, biceps, brachialis internus, der infraspinatus und der teres minor gelähmt sind. Die Sensibilität der Haut ist meist nicht beeinträchtigt; die elektrische Erregbarkeit ist immer herabgesetzt, hauptsächlich besteht dabei Abnahme oder Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven und der faradischen Erregbarkeit der Muskeln, während die galvanische Erregbarkeit der Muskeln erhalten bleibt, zeitweilig erheblich gesteigert und immer in einer ganz bestimmten Art qualitativ verändert ist. Es beginnt meist ein progredientes Sinken der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, bis Ende der zweiten Woche dieselbe völlig erloschen ist; die Dauer der Unerregbarkeit ist selbstverständlich nach Lage des Falles eine ganz verschiedene.

Eine in den letzten Jahren häufiger beobachtete Lähmungsform stellen die sogenannten Klimmzuglähmungen dar, von denen uns kürzlich Stabsarzt Lehrwald in Freiburg in einer interessanten Arbeit einige Fälle mitgeteilt hat.

Diese Art von Plexuslähmungen infolge von Klimmziehen hat grosse Ähnlichkeit mit den Hyperextensionslähmungen, wie sie bei Narkosen, Entbindungen etc. zuweilen eintreten. Unser Autor hat nachgewiesen, dass während des Klimmziehens der gefährliche Moment wahrscheinlich die Zeit des Langhangs sei, zumal wenn der Turnende ohne Muskelspannung

rein passiv sich aushängen lässt. Beim passiven Langhang kreuzt und quetscht die Clavikel die erste Rippe und, wenn die Nerven durch starkes Rückwärtsbeugen des Kopfes zugleich stramm angespannt werden, auch die Stränge des Plexus brachialis. Hierbei tritt das acromiale Ende der Clavikel stark nach hinten, weniger nach aufwärts, das Schlüsselbein dreht sich zugleich um seine Längsachse, mit dem oberen Rande nach rückwärts. Wird beim passiven Langhang die Clavikel noch weiter emporgezogen, so quetscht sie auch den Scalenus medius und den aussen auf ihr zum Muscul. serratus anticus herablaufenden Nervus thoracicus longus. Durch Beugung des Kopfes nach rückwärts wird die Spannung des Scalenus und damit die Gewalt der Quetschung erheblich gesteigert.

Über einen sehr schweren Fall dieser Art berichtet er in der deutschen medizinischen Wochenschrift von 1900.

Er betraf einen mässig kräftig gebauten Landwirt von 21 Jahren und 112 Pfund Körpergewicht, der früher nie wesentlich krank war und auch nicht nervös erblich belastet. Er hatte bisher in der Regel einen Klimmzug, wenn auch nicht mehr nacheinander, ohne Hilfe gut auszuführen vermocht. Mitte November 1897 verspürte er beim Klimmziehen, als er sich bis zur Hälfte emporgehoben hatte, plötzlich einen Schmerz und ein Knacken am untern Ansatz des linken Deltamuskels; er war infolge des Schmerzes nicht imstande, sich weiter emporzuziehen, sank wieder herab und blieb mit gestreckt gehaltenem Kopf und gestreckten Armen völlig ausgehangen noch etwa eine Minute am Querbaum hängen. Trotz Unterstützung von anderer Seite war er nicht imstande, sich wieder emporzuziehen; nach dem Abspringen empfand er im ganzen linken Arm bis in die Fingerspitzen ein ziemlich starkes Surren; als er nach zehn Minuten wieder einen Klimmzug auszuführen versuchte, konnte er zwar den Querbaum noch

erfassen, vermochte sich aber trotz grosser Anstrengung kaum noch um ein Viertel in die Höhe zu ziehen.

In der Folge stellte sich eine schnell zunehmende Schwäche des ganzen Armes ein, etwas schwerere Gegenstände vermochte er bald nicht mehr mit dem linken Arm nach vorn oder seitwärts zu heben, auch konnte er nicht mehr mit der Hand auf den Kopf fassen; das Surren im Arm verlor sich zwar nach acht Tagen, doch schlief der Arm seitdem leicht ein und es traten Schmerzen im linken Arm und an der äusseren Hälfte des ganzen Schultergürtels bis zur Mitte der Clavikel und des Schulterblattes ein. Gegen Ende des Jahres wurden die Muskeln am linken Arm deutlich immer dünner und schlaffer und gerieten bei versuchten Anstrengungen in Zittern. Erst im Januar 1898 suchte er ärztliche Hilfe auf und wurde wegen Muskelschwunds an der linken oberen Extremität bis zum 22. April behandelt, ohne dass eine Besserung zu erreichen gewesen wäre; er bot um diese Zeit nachstehenden Befund. Es handelte sich vorwiegend um Störungen im Bewegungsapparat und zwar um Abmagerung und Parese der Muskeln; in erster Linie waren die Muskeln geschädigt, die bei der Erb'schen Plexuslähmung betroffen werden. Stark abgemagert war der linke Deltoideus in seinen drei Portionen, die Hebung des Armes nach vorn, seitwärts und hinten erfolgte ausserordentlich schwach und wesentlich weniger hoch als normal. Auch die bei der Erb'schen Lähmung selten mitbeteiligten Muskeln, der Supra- und Infraspinatus waren nicht unbedeutend geschwächt und geschwunden; noch seltener geht die Lähmung auf den Pectoralis maior über, der hier, zumal in seiner oberen Hälfte, nicht unerheblich affiziert war und auf die Rhomboidei, die hier gleichfalls deutlich in Mitleidenschaft gezogen waren. Das Krankheitsbild griff aber nicht unerheblich über den Rahmen der Erb'schen Lähmung hinaus, einmal durch starke Schädigung des Radialisgebiets;

der Triceps war stark befallen, der Supinator brevis und die gesamten Strecker am Vorderarm in schwächerem Grade. Dann war das gesamte Gebiet des N. musculocutaneus also auch der M. coracobrachialis mit erkrankt; drittens dehnte sich die Affektion auf den Medianus und etwas stärker auf den Ulnaris mit aus, die Beugemuskeln am Vorderarm, die Muskeln am Daumen und Kleinfingerballen hatten gelitten, noch mehr aber die Interossei der linken Hand; viertens erstreckte sich die Parese aber auch noch ausser auf die schon erwähnten, von N. supraclavicularis versorgten Muskeln auf die Nerven thoracici posteriores. Ihr mehr medianwärts durch den M. scalenus med. hindurchtretender Zweig, der N. thoracicus longus, hatte mit dem von ihm innervierten M. serrat. ant. mai. ziemlich stark gelitten, weniger der mehr nach aussen den Scalenus durchbohrende N. dorsalis scapulae, mit dem M. levat. scapulae und den schon angeführten Rhomboidei. Eine schwache Beteiligung zeigt endlich auch das Versorgungsgebiet des N. subscapularis, der M. latiss. dorsi, subscapularis und teres maior.

Fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaktion und Änderungen im Ablaufe der Sehnenreflexe fanden sich an den paretischen Muskeln nicht. An sensiblen Störungen bot der Fall ausser dem anfangs geklagten Taubheitsgefühl und den nach diesem dauernd zurückgebliebenen Schmerzen im linken Arm und der äusseren Hälfte des Schultergürtels, nur an einer kleinen Hautstelle im Radialisgebiet, dicht oberhalb des Olecranon — sehr geringe Herabsetzung und Leitungsverlangsamung für alle Empfindungsqualitäten; Störungen von seiten der Augen bestanden zu keiner Zeit. Es war also in diesem Falle der gesamte Plexus brachialis betroffen, soweit er unter der Clavikel hindurchzieht, einschliesslich der nervi Thoracici und der nervi subscapulares. Am intensivsten war die Schädigung in den Nerven, die von der fünften und sechsten Cervi-

kalwurzel gebildet werden, doch waren auch die Zweige der siebenten und achten Cervikal- und der ersten Dorsalwurzel mit affiziert und zwar in nach abwärts abnehmender Stärke.

Soweit und eingehend ich mich nun auch in der mir zur Verfügung stehenden Literatur, die eine ziemlich umfangreiche ist, umsehe, ich kann keinen Fall von traumatischer totaler Plexusbrachialislähmung finden, der eine eingehendere Besprechung gefunden hätte; meist ist der angeführte Fall nicht einmal skizziert, sondern es geschieht eben in ein paar knappen Worten seiner Erwähnung.

So berichtet Nonne über einen Arbeiter, dem ein ca. 500 Pfund schweres Stück Eisen auf die rechte Schulter fiel; Patient verlor das Bewusstsein nicht, doch war der rechte Arm gleich wie tot. Auf der Nervenabteilung konstatierte man komplette motorische Lähmung der rechten oberen Extremität, Aufhebung der Sehnenreflexe, zirkulatorische Störungen, Aufhebung der Sensibilität in allen Qualitäten vom Ellenbogen aufwärts; an der Aussenseite des Oberarms Sensibilität etwas abgeschwächt, an der Innenseite des Oberarms nur bei ganz sorgfältiger Prüfung eine leichte Abstufung der Sensibilität zu konstatieren. Nach drei Wochen Entartungsreaktion in sämtlichen Muskeln der Extremität vom Deltoideus abwärts bis zu den kleinen Handmuskeln.

Angesichts der jedenfalls äusserst spärlichen eingehenden Mitteilungen über derartige Fälle, dürfte es nun von Interesse sein, einen solchen schweren Fall von totaler Plexuslähmung einer ausführlichen Betrachtung zu unterziehen.

Der 28jährige Bierführer Nagl Franz Xaver erlitt am 10. Januar ds. Jrs. einen Unfall; aus einer Höhe von 22 m fiel ihm ein Sack mit Getreide von ca. 170—180 Pfund Gewicht auf die linke Schulter, auch die linke Kopfseite wurde mitgetroffen; Patient wurde infolge der Wucht auf die rechte Seite geworfen (wie der rechte Arm beim Sturze zu liegen kam, weiss

er nicht anzugeben), an der rechten Kopfseite zog er sich eine leicht blutende Wunde zu; er war ungefähr zehn Minuten besinnungslos; als er erwachte, hing angeblich der rechte Arm schlaff herunter und war von der Schulter bis zum Ellenbogen schmerzhaft, während der Unterarm vollständig empfindungslos war; das rechte Bein konnte Patient wie früher bewegen. Patient wurde alsbald ins Krankenhaus Aidenbach gebracht, woselbst er bis zum 24. Februar verblieb. Er wurde dort, wie er angibt, mit dem elektrischen Strom behandelt, doch kehrte das Gefühl am Unterarm nicht zurück. 14 Tage nach dem Unfall traten brennende und reissende Schmerzen im Unterarm auf, die in die Fingerspitzen ausstrahlten und mit der Zeit an Intensität zunahmen. Am 25. II. wurde Patient zur Behandlung und Begutachtung ins hiesige Krankenhaus verlegt.

Über die früheren Gesundheitsverhältnisse ist anzugeben, dass er sich nicht erinnert, jemals krank gewesen zu sein; ein mässiger Grad von Potatorium wird nicht negiert.

Status praesens. Patient ist ein kleiner Mann von leidlich gutem Aussehen, in mittlerem Ernährungszustand, mässig entwickeltes Fettpolster, gesunde Haut- und Gesichtsfarbe; kein Exanthem, keine Ödeme, keinerlei Drüsenschwellungen.

Zunge feucht, nicht belegt; Rachenorgane wenig gerötet, nicht geschwellt.

Der Thorax dehnt sich bei der Atmung gleichmässig aus.

Die Lungengrenzen stehen in gehöriger Höhe, überall gut verschieblich, überall heller Perkussionsschall, auskultatorisch reines vesikuläres Atmungsgeräusch.

Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, schwach fühlbar, ca. einen Finger breit einwärts von der Mammillarlinie. Töne rein über allen Ostien, Herzaktion ziemlich ruhig,

regelmässig, Puls etwas gespannt, regelmässig, aber etwas beschleunigt; Radialarterien nicht sklerosiert.

Abdomen etwas aufgetrieben, aber nicht druckempfindlich, nirgends eine Resistenz fühlbar, Leber und Milz nicht vergrössert.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall, rechte enger als linke; eine höhergradige Verengerung der rechten Lidspalte ist nicht zu konstatieren, Bulbus nicht retrahiert; die Augenbewegungen sind nach jeder Richtung frei. Die Patellarreflexe sind beiderseits etwas gesteigert, kein Fussklonus, kein Babinsky.

Der rechte Arm erscheint im Vergleich zum linken, sowohl im Bereiche des Ober- wie Unterarms etwas schwächer; die Muskulatur des ganzen Armes fühlt sich schlaffer an, Deltoideus und Pectoralis maior sind rechterseits deutlich atrophisch, der Arm hängt schlaff herab, aktive Beweglichkeit ist unmöglich; im Humeralgelenk ist eine geringgradige Beweglichkeit nach vorn und hinten möglich, unmöglich dagegen Heben des Armes, desgleichen Pronation und Supination des Vorderarms. Der rechte Arm, besonders die Hand, ist etwas gerötet, im Bereiche der letzteren besteht eine geringgradige ödematöse Schwellung, ebenso ist zu konstatieren eine nicht unbedeutende Hyperhydrosis des ganzen Armes. Das Gesicht scheint etwas verzogen, indem die rechte Nasolabialfalte weniger ausgeprägt ist wie die linke, desgleichen scheint der rechte Mundwinkel etwas herabzuhängen, Stirnrunzeln und Pfeifen erhalten, beiderseits gleich, die Augenlider können gut geschlossen werden, das rechte Gaumensegel erscheint rechterseits etwas straffer gespannt wie links.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt ein vollständiges Erloschensein der Erregbarkeit der Nerven Radialis medianus und ulnaris. Die Muskeln des rechten Oberarms reagieren bei Anwendung starker Ströme, doch erfolgt die

Zuckung erst kurze Zeit nach Beginn der Einwirkung des Stromes und ist eine exquisit träge. Die elektrische Prüfung links ergibt blitzartige Zuckungen.

Patient wurde nun die ganze nächstfolgende Zeit mit elektrischen Bädern (dreimal wöchentlich), Elektrisieren mit dem galvanischen und faradischen Strom und Massage des Armes behandelt.

Am 1. April ergibt die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit völliges Erloschensein der Erregbarkeit von N. ulnaris, radialis, medianus. Von den entsprechenden Muskeln aus des Ober- und Vorderarmes ist die elektrische Erregbarkeit für den faradischen Strom vollständig erloschen, für den galvanischen erfolgen träge Zuckungen. Eine Temperatursteigerung trat während des ganzen Verlaufes der seitherigen Behandlung nicht auf; dagegen bewegte sich die Pulsfrequenz vom Anfang bis zum Schluss der Beobachtungszeit in für einen gesunden Menschen anormalen Grenzen, nämlich zwischen 80 und 104, im Mittel 92.

Eine neuerliche am 15. Mai vorgenommene Untersuchung ergibt für das Verhalten der faradischen Erregbarkeit dieselben Befunde wie bisher; die galvanische Erregbarkeit erweist sich als erlöschend auch bei Anwendung starker Ströme.

Am 3. Juni tritt Patient nach mehr als vierteljähriger Behandlung und Beobachtung aus der Behandlung; die an diesem Tage angestellte Schlussuntersuchung ergibt folgende elektrische Erregbarkeit (galvanisch):

Links (in Miliampères)		Mittelwerte (in Miliampères)	Rechts
N. radialis . .	1,8	1,8	erloschen
N. medianus . .	1,2	0,9	erloschen
N. ulnaris . .	0,6	0,6	erloschen.

Faradische Erregbarkeit ergibt links blitzartige Zuckungen, rechts ist dieselbe vollkommen erloschen.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist, wie bei den vorhergehenden Untersuchungen, erloschen, die galvanische ist auch bei starken Strömen erlöschend.

Wie aus dem ganzen Befunde hervorgeht, haben wir es bei unserem Falle mit einer totalen Lähmung des Plexus brachialis zu tun. Durch die enorme Wucht, mit der Patient niedergeschleudert wurde, wurde der offenbar ausgestreckte Arm derart gedehnt und gezerrt, dass dadurch eine Plexuslähmung, höchst wahrscheinlich sogar eine Zerreissung des ganzen Plexus brachialis zustande kam; denn wie wir aus der Krankengeschichte erfahren, datiert die völlige Unmöglichkeit den Arm zu bewegen, von dem Moment des Unfalls her, dann bestand zur Zeit des Eintritts des Patienten in das hiesige Krankenhaus bereits eine nicht unbeträchtliche Atrophie der Ober- und Vorderarmmuskeln, die im Laufe der Beobachtungszeit erheblich zugenommen hat; ferner völlige Anästhesie, also völlige Lähmung der vom Plexus brachialis versorgten Muskeln und der von ihm abgehenden sensiblen Nerven für die Haut. Es spricht ferner die Reihe der nacheinander ausgeführten elektrischen Untersuchungen deutlich genug dafür, dass es sich nicht etwa um eine Drucklähmung, sondern, wie schon angegeben, höchst wahrscheinlich um eine völlige Kontinuitätstrennung des Plexus handelt.

Während bei allen leichteren Graden der Lähmung die Spuren der wiederkehrenden Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom sich in verhältnismässig kurzer Frist und zwar für beide Qualitäten erfahrungsgemäss ziemlich genau zu gleicher Zeit wieder einstellen, wobei die wiederkehrende Erregbarkeit von zentral nach peripher fortschreitet, schreitet in den unheilbaren Fällen, wie wir es auch bei unserm Fall gesehen haben, die Abnahme der galvanischen Erregbarkeit im Muskel in unaufhaltsamem Laufe immer weiter fort, es kommt zu hochgradiger Schwererregbarkeit der Muskeln,

zuerst erlischt die Kathodenschliessungszuckung völlig und es bleibt nur noch eine ganz schwache Anodenschliessungszuckung übrig als letztes Lebenszeichen der noch spurweise vorhandenen Muskelfasern.

Die Entartungsreaktion gibt uns also wichtige Anhaltspunkte bezüglich der Diagnose und der Prognosestellung. Sie beweist uns, dass in Nerv und Muskel histologische Veränderungen, degenerative Prozesse vorhanden sind oder stattgefunden haben. Aus der Art der Zuckung lässt sich unmittelbar ein Schluss auf die Schwere der Läsion und den Grad der eingetretenen Leitungsstörung ziehen; die Affektion ist natürlich um so schwerer, die Dauer der Krankheit um so länger und die Aussicht auf vollkommene Heilung geringer, je ausgesprochener die Entartungsreaktion ist; wenn sie nur partiell vorhanden, gibt sie verständlicherweise eine günstigere Prognose als die komplette.

Wenn wir uns nun kurz verbreiten über die histologischen Veränderungen, die in den Nerven bei einem derartig schweren, unheilbaren Fall, wie der unsrige ist, sich entwickeln, so müssen wir folgendes konstatieren: Die traumatischen schweren Plexus brachialis Lähmungen sind verbunden mit degenerativer Atrophie der betroffenen Muskeln. Diese Tatsache kann nur so erklärt werden, dass den grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern ein trophischer Einfluss auf die von ihnen innervierten Muskeln zukommt; daraus ergibt sich ohne weiteres, dass bei zentralen Lähmungen keine degenerative Muskelatrophie eintritt, weil die Verbindung zwischen Muskeln und den grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks nicht unterbrochen ist. Die degenerative Atrophie ihrerseits ist die Ursache für die Erscheinung der Entartungreaktion. Durch die Läsion eines Nervenstammes wird der von der Läsionsstelle peripher gelegene Nervenabschnitt von seiner Ursprungsstelle

im Rückenmark getrennt und beginnt sekundär zu degenerieren. Zunächst zerfällt die Markscheide zu grösseren oder kleineren Schollen und Tröpfchen; bald schliesst sich der Axencylinder an, so dass die Schwann'sche Scheide nur noch einen homogenen, flüssigen Inhalt umschliesst, welcher zum grössten Teil rasch resorbiert wird. Gleichzeitig tritt eine Vermehrung der Kerne in der Schwann'schen Scheide auf, welche bei längerer Dauer des Prozesses zu einer beträchtlichen Vermehrung des Bindegewebes im Nerven führt. Es ist klar, dass mit diesen anatomischen Veränderungen die Herabsetzung und schliesslich der Verlust der elektrischen Erregbarkeit Hand in Hand gehen muss.

Schwieriger ist die Atrophie der Muskeln zu erklären: die Muskelfasern werden schmaler, ihre Querstreifung wird undeutlich, sie zeigen zum Teil eine fettige und körnige Degeneration. Am spätesten werden die motorischen Endplatten der Nerven ergriffen und zwar erst dann, wenn die Degeneration der Muskeln den höchsten Grad erreicht hat. Bei der Regeneration findet der umgekehrte Prozess statt, insofern, als die Endplatten zu einer Zeit wieder hergestellt sind, wo die Nervenfasern sich noch in völligem Zerfall befinden; einzelne Muskelfasern zeigen wachsartige Degeneration, sie haben eine gelbe homogene Beschaffenheit; zuweilen tritt eine Vermehrung der Muskelkerne und reichliche interstitielle Bindegewebsneubildung mit starker intermuskulärer Fettablagerung ein. Während in den zur Heilung gelangenden Fällen die Regeneration so vor sich geht, dass sich vom zentralen Stumpf aus neue Fasern in das periphere Stück hineinentwickeln, durch welche die Leitung wieder hergestellt wird, schreiten in einem unheilbaren, ausichtslosen Fall, wie der unsrige einen darstellt, die eben beschriebenen Degenerationsvorgänge weiter und weiter fort.

Den Sitz der Läsionsstelle bei unserm Patienten müssen

wir nach dem ganzen Befunde wohl in die Nähe der Nervenaustrittsstelle aus dem Rückenmarkskanal verlegen, wie das überhaupt bei der weitaus grösseren Mehrzahl der schwereren traumatischen Plexuslähmungen zu geschehen hat. Duval und Guillain in Paris haben nach neueren Untersuchungen gefunden, dass in den ätiologisch noch so verschiedenen Fällen von traumatischer Plexus brachialis-Lähmung die Läsion fast immer in den spinalen Wurzeln vor ihrem Zusammentritt zum Plexus einsetzt, entweder ausserhalb oder innerhalb des Wirbelkanals. Nach ihnen besteht dieselbe ebenfalls in einer Zerrung und Zerreissung der betroffenen Wurzeln, manchmal ist dabei auch das Rückenmark direkt mitlädiert. Damit wäre auch eine Erklärung für die erfahrungsgemäss schlechte Prognose der traumatischen Plexuslähmungen gegeben.

Die bei unserem Patienten am rechten Auge bestehende Verengerung der Pupille wird, allem Anscheine nach, mit dem Unfall zusammenhängen und dürfte sich wohl so erklären lassen, dass bei der durch das Trauma verursachten Zerreissung des Plexus gleichzeitig eine solche einzelner Fasern des sympathischen Geflechts, die den Dilatator pupillae innervieren, stattgefunden hat, respektive, dass bei der vermutlich nahe dem Wirbelkanal stattgehabten Zerreissung der den Plexus brachialis formierenden Nervenstämme gleichzeitig auch die aus dem achten Cervikal- und ersten Dorsalsegment des Rückenmarks stammenden, durch die Rami communicantes zum Grenzstrang des Sympathikus tretenden Fasern ihre Kommunication mit dem Rückenmark verloren haben. Glücklicherweise hat diese Störung, die bei derartigen Unfällen häufig mit einer Verengerung der Lidspalte und einem Zurücksinken des Bulbus verbunden zu sein pflegt, bei unserm Patienten weniger zu bedeuten.

Wie wir schon an einer Stelle erwähnt haben, besteht bei unserm Patienten eine Pulsfrequenz zwischen 80 und 120,

was entschieden einen abnormen Zustand darstellt; für diese bestehende Tachycardie, wenn man sie als solche bezeichnen darf, möchte wohl auch mit ziemlicher Sicherheit das schwere Trauma als Ursache angesehen werden; es ist nicht anzunehmen, dass bei dem vor dem Unfall völlig gesunden Mann eine habituelle Tachycardie bestand; es besteht nicht der geringste Anhaltspunkt für die Annahme eines organischen Herzleidens, Patient war früher nie ernstlich krank, es besteht ferner keine physikalisch nachweisbare Veränderung in den Grössenverhältnissen des Herzens, irgendwelche Kompensationsstörungen sind ebensowenig zu konstatieren, und so wird wohl die Annahme gerechtfertigt sein, dass wir die übernormale bei geringer Muskelbewegung noch mehr gesteigerte Pulsfrequenz wohl als eine Art traumatischer Neurose betrachten, die allerdings glücklicherweise keine subjektiven Störungen im Gefolge hat, also auch bei einer eventuellen Unfallsbegutachtung nicht in Frage kommt.

Ebenso sind die im Bereiche des N. facialis bestehenden Störungen mit aller Sicherheit auf den Unfall zurückzuführen. Patient kann sich nicht erinnern, je eine Unregelmässigkeit seiner Gesichtszüge beobachtet zu haben. Seit dem Unfalle scheint das Gesicht etwas verzogen, in dem die rechte Nasolabialfalte weniger ausgeprägt ist wie die linke, desgleichen scheint der rechte Mundwinkel etwas herabzuhängen, doch ist Pfeifen gut möglich, Stirnrunzeln beiderseits gleich erhalten; anderweitige höhergradige Störung im Gebiet des siebenten Gehirnnerven besteht nicht. Diese Läsion dürfte nun so zu erklären sein, dass unser Patient, der, wie eingangs der Krankengeschichte erwähnt wurde, durch eine auf die linke Schulter niederfallende Last zu Boden geschleudert auf die rechte Seite zu fallen kam, mit der rechten Gesichtshälfte auf den extrem gestreckten Arm aufschlug und dadurch eine Quetschung einiger peripherer Äste des Facialis davontrug.

Ein nicht seltenes Vorkommnis bei den schweren Plexuslähmungen, besonders bei denen mit totaler Unbeweglichkeit der ganzen Extremität, ist es, dass solche Kranke in einen Zustand dauernder Verstimmung geraten, der sich schon im Gesichtsausdruck und im äusseren Wesen manifestiert; sie werden wortkarg, scheuen die Gesellschaft, hängen in gedrückter Stimmung ihren traurigen Vorstellungen nach, welche sich um einen Mittelpunkt scharen, nämlich die Erinnerung an den erlittenen Unfall und die aus demselben erwachsenen Folgen; ja es kann sich diese krankhafte Verstimmung derart steigern, dass der Patient das Überleben des Unfalles bedauert, unter Umständen sein Leben durch Selbstmord zu beschliessen versucht. Doch sind diese letztgenannten Auswüchse krankhafter Verstimmung glücklicherweise eine Seltenheit. Ist doch auch in unseren Tagen durch die Kranken- und Unfallsversicherungen der Schwere und Wucht eines derartigen Unglücks ein gut Teil genommen; für den nötigsten Lebensunterhalt eines solchen Heimgesuchten und seiner Familienangehörigen ist gesorgt, wenn gleichwohl ein vollgültiger Ersatz des ursprünglichen Verdienstes nicht eintritt. So wurde denn auch bei unserm Patienten mit Rücksicht darauf, dass der rechte Arm niemals wieder gebrauchsfähig werden wird, im Gegenteil völlig gelähmt, und gegen alle Sensibilitätsqualitäten unempfindlich, eher ein Bewegungs- und Funktionshindernis für den Körper darstellt, so viel ich höre, eine Erwerbsunfähigkeit von 75 %, konstatiert und nachgesucht um eine Rente in entsprechender Höhe auf unbestimmt lange Zeit.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bauer für die freundliche Überlassung des Falles und die Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Kerschensteiner für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ziemssen. Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie.

Strümpel. Spezielle Pathologie u. Therapie.

Schmaus. Grundriss der Pathologie.

Ziegler. Pathologische Anatomie.

Nothnagel. Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie.

Duval et Guillain. Les paralysies radiculaires du plexus brachial.

Moritz. Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks u. des Gehirns.

Lebenslauf.

Viktor Hug, geboren am 14. Juni 1881 zu Buttenwiesen, studierte am Kgl. Gymnasium in Neuburg a. D., wo er 1900 absolvierte. Ab 1900 studierte er Medizin in München, bestand im Frühjahr 1903 sein Tentamen physicum und am 5. Juli 1905 die ärztliche Approbationsprüfung.